

**Results.** When analyzing biometric indicators it is seen that the parameters of the eyes of group I (large eyes) significantly differed from the control group ( $p < 0,05$ ). In group II (eyes, conditional, proportional) only the size of the lens was different – L ( $p < 0,05$ ) from the control group. In group III (SSAC) biometric indices differed significantly from the control group, group I and group II ( $p < 0,05$ ). ELVs in groups II, III, control – essentially not differed ( $p > 0,05$ ), thus, according to the average data, was not defined “short” eyes. The thickness of the cataract lens was the largest in group III ( $p < 0,05$ ). To characterize proportions that present in the eyes of patients with cataracts, and may have been formed in the process cataractogenesis, correlated in group III in the eyes of the SSAC ratio the depth of the AC (AC) and the lens (L) with the depth of the vitreal cavity (V). Most significant the difference in relation to the depth of the cavity of the vitreum was observed in group III. It is noted that the depth of the cavity of the vitreum (V) is 5.73 times greater, than the depth of the AC. This is significantly higher ( $p < 0,05$ ) than in other subjects in groups: group I – in 4.70, group II – in 4.75, control – in 4.65. As the cause anatomical imbalance due to an increase in the parameter V (vitreum), we can assume the accumulation of liquid behind the iridocrystalline diaphragm, which is pathogenetically associated with the possible development of facomorphous glaucoma. But this factor – a non-compressible liquid substance – can affect the performance of the FEC in the eyes of the shallow front camera. The parameters of opening the angle of anterior chamber are determined by the OCT method (AAC). The value of the indicator varied in the eyes of the SSAC groups III from 4.9 to 18.1 degrees, on the average, –  $13.07 \pm 4.30$  degrees. In the eyes of group II – from 11.71 to 25.60 degrees, on average, –  $17.20 \pm 5.30$  degrees. ( $p < 0,05$ ). The indicator of group III by 20.6% differed in group II ( $p < 0,05$ ). In the eyes of in group III marked closed AAC in 29 eyes (83%), open narrow AAC – in 6 eyes (17%), single goniosynechias were identified in 9 eyes (26%). These indicators characterizing the features of the structure of the anterior chamber of the eye patients with cataract with SSAC, differed ( $p < 0.05$ ) in comparison with indicators of “proportional” eyes of group II. According to indicators, reducing parameters: Depth of AC, AC angle, show limitations for manipulations in the AC in the eyes of the SSAC, and a closed angle of 83% of the eyes testifies to development of conditions for violations of hydrostatics and hydrodynamics. The study of the endothelial layer of the cornea was performed on 37 eyes that were included in the group III (SSAC) (depth  $2.63 \pm 0.05$  mm), with the help of endothelial microscope SP-3000P (Topcon, Japan) with the program CellCount. In the eyes of SSAC before surgery features of EK cornea, which testify to more significant changes in ECV compared with a certain age level. The dependence of the postoperative density of the endothelial layer on the depth of the anterior chamber is determined –  $r = 0.54$ , ( $p < 0.05$ ); the density of the endothelial layer of the cornea before the operation –  $r = 0.63$ , ( $p < 0.05$ ) and loss of endothelial cells from the density of the endothelial layer of the cornea before the operation –  $r = 0.51$ , ( $p < 0.05$ ).

**Conclusion.** Therefore expedient development receptions in the performance of the FEC, aimed at reducing possible complications.

**Key words:** cataract, phacoemulsification, shallow anterior chamber, layer of endothelial cornea cells.

Рецензент – проф. Безкоровайна І. М.

Стаття надійшла 01.08.2018 року

DOI 10.29254/2077-4214-2018-3-1-145-167-172

УДК 616.711+616.832-06-036.4-089-092.4

Сальков М. М., Овчаренко Д. В., \*Царьов О. В., Йовенко І. О., Дубина В. М.

## ОСОБЛИВОСТІ ІНТЕНСИВНОЇ ТЕРАПІЇ ХРЕБЕТНО-СПИННОМОЗКОВОЇ ТРАВМИ

КЗ «Обласна клінічна лікарня ім. І.І. Мечникова» (м. Дніпро)

\*ДЗ «Дніпропетровська медична академія» (м. Дніпро)

salkov@ua.fm

**Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами.** Робота виконана в межах планових науково-дослідних робіт ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України»: «Дослідити ефективність інноваційних методів відновлення функції спинного мозку та периферичних нервів з використанням тканинної нейроінженерії та електрохірургічних технологій в експерименті», № державної реєстрації 0117U004270 (2017-2019 рр.).

**Вступ.** Інтенсивна терапія спинальної травми є складним завданням клінічної реаніматології й нейрохірургії, що обумовлено тяжкістю й непередбачуваністю цієї патології. У патогенезі хребетно-спинномозкової травми розрізняють первинне пошкодження, що виникає безпосередньо в момент травми, утворюючи зону забиття – сдавнення спинного мозку; й вторинне пошкодження – судинна дисфункція, ішемія, набряк, глутаматергічна ексайтотоксичність, запалення й апоптоз клітин. Однак, поряд з місцевими змінами мозкової речовини, у процес

запускається каскад механізмів, що викликають кардіо-пульмональну дисфункцію, зміну фібринолітичної активності крові, які становлять реальну загрозу життю пацієнта, а також є зачарованим колом, що підсилює вторинні зміни спинного мозку. Ключова роль інтенсивної допомоги – попередження вторинної травми [1-3].

Однією з головних проблем лікування цієї патології є нейрогенний шок. Патогенезом нейрогенного шоку є функціональний розрив зв'язку симпатичної й парасимпатичної нервової системи, що порушує регуляцію артеріального тиску й серцевого викиду. Симпатичні прегангліонарні волокна, що іннервують серце, виходять із передніх корінців Th1-Th5. Пошкодження на цьому й вищележачих рівнях, усуває нисхідний симпатичний вплив і, як результат, іннервація здійснюється парасимпатикою разом із блукаючим нервом. Внаслідок впливу парасимпатичної системи відбувається вазодилатація (порушення симпатичної вазомоторики) і втрата автономного периферичного

тону (відтік крові в периферичні судини). Іншою причиною може служити відсутність симпатичного впливу в грудному відділі й перевага парасимпатички, що проявляється аритмією, брадикардією. Ці два фактори є провідними в патогенезі нейрогенного шоку. Нейрогенний шок краще усувається проведенням гемотрансфузії з наступним введенням вазопресорів. Спинальний шок – тип нейрогенного шоку з тимчасовою фізіологічною дезорганізацією функції спинного мозку, нижче рівня пошкодження. Шок розвивається з перших хвилин травми й може тривати до 6 тижнів. Для нього характерна арефлексія і втрата м'язового тону. Явища спинального шоку регресують, коли починають з'являтися сухожильні та інші рефлекси. Звичайно, першим виникає бульбокавернозний рефлекс. Вплив гіпотензії позначається на місцевій судинній перфузії й підсилює ішемію [4-8].

Паралельно лікуванню кардіо-пульмональної дисфункції, значна увага приділялась тромбопрофілактиці. Ризик розвитку цього ускладнення високий протягом 12 тижнів після травми. У патогенезі провідна роль приділяється стази крові, гіперкоагуляції й травми інтими судин (тріада Вірхова), у результаті порушення функції тромбоцитів і зміни фібринолітичної активності. Діагностику тромбоемболії глибоких вен і емболії легенів допомагають: анамнез, клінічний огляд і діагностичні тести (ЕКГ, тропоніновий тест, дослідження газового складу крові, УЗДГ глибоких вен нижніх кінцівок, КТ легенів). Тромбопрофілактика проводилася весь період стаціонарного лікування пацієнтів. Основні моменти терапії – пневматична компресія нижніх кінцівок протягом 2-х тижнів після травми, фармакологічний захист із 72 години після травми – гепарин, фраксипарин, клексан, при високому ризику розвитку – кава-фільтр. Факторами ризику були: вік >70; стать – чоловіча; патологія – онкологічна, діабет, кардіопульмональні захворювання, ожиріння; паління; захворювання глибоких вен, тромбози в анамнезі [9,10].

Ще одна проблема в лікуванні пацієнтів з пошкодженнями шийного й верхньо-грудного відділів спинного мозку, важкою поєднаною травмою – це дихальна недостатність, що є частим ускладненням. При спинальній травмі страждають обидві фази дихання – інспірація й експірація. Травма в шийному відділі виключає з акту дихання грудні м'язи, внаслідок цього, дихання неефективне й здійснюється за рахунок діафрагми. Якщо ж ушкодження відбувається над сегментом С3, розвивається апное, що вимагає негайної штучної вентиляції легенів. Скорочення життєвого обсягу < 1 л. і збільшення PCO<sub>2</sub> свідчать про дихальну недостатність. Перевагою трахеостомії перед пролонгованою вентиляцією легенів є: зменшення мертвого простору, зниження опору повітряних шляхів, полегшення санації, періодичне використання самостійного дихання, комфортабельність для пацієнтів. Вона також обмежує розвиток пневмонії. У випадку проведеної операції переднім шийним доступом, трахеостомія відкладалася на 1-2 тижні, у зв'язку з можливістю забруднення рани. Ускладненням інтубації й пролонгованої вентиляції був розвиток вентилятор-асоційованої пневмонії (ВАР). ВАР синдром розвивався в ранньому періоді (< 5 днів) [11].

Для встановлення діагнозу ВАР ґрунтувалися на декількох показниках:

- 1) температура тіла >38,0 С або <36,0 С;
- 2) лейкоцитоз або лейкопенія;
- 3) гіпоксемія;
- 4) гнійне мокротиння.

Ці критерії в комбінації з рентгенологічними змінами в легенях були показанням до проведення антибіотикотерапії. Крім цього, значне венозне повнокрів'я призводить до набряку легенів, а порушення симпатичної іннервації впливає на виникнення холінергічної бронхоконстрикції й гіперпродукції слизу, що сприяє розвитку нейрогенного пульмонального набряку (респіраторний дистрес) – результату насиченої білками рідини з легеневи́х капілярів в інтерстиціальний простір, внаслідок автономної дисрефлексії. Найбільш частими збудниками були *streptococcus pneumoniae*, *haemophilus influenzae*, *staphylococcus aureus* [12,13].

Всі пацієнти з хребетно-спинномозковою травмою повинні негайно госпіталізуватися в спеціалізовані центри, які оснащені відповідним діагностичним і лікувальним устаткуванням. Обов'язковою умовою є наявність КТ, МРТ, обладнаної операційної й спеціалізованого відділення інтенсивної терапії. З моменту надходження пацієнта в приймально-діагностичне відділення проводиться огляд реаніматологом, нейрохірургом, суміжними фахівцями. Спинальна травма часто супроводжується ушкодженнями інших органів: травма довгих кісток, травма грудної й черевної порожнини, травма тазу, черепно-мозкова травма. Встановити діагноз поєднаності іноді викликає труднощі, внаслідок відсутності больової чутливості. Основними моментами є оцінка прохідності дихання й кровообігу. У випадку поєднаної патології й порушення вітальних функцій, що виступають на перший план – геморагічний шок, внутрішньочеревна кровотеча, гемоторакс, кровотеча з великих судин, активні нейрохірургічні дії відстрочуються до стабілізації стану [5-7,14].

**Мета дослідження.** Дослідити особливості інтенсивної терапії у пацієнтів з хребетно-спинномозковою травмою в гострому і ранньому періодах.

**Об'єкт і методи дослідження.** У клініці нервових хвороб і нейрохірургії Дніпропетровської медичної академії (відділення спинальної нейрохірургії (хребта й спинного мозку) КЗ «Дніпропетровська обласна клінічна лікарня ім. І.І. Мечникова»), і нейрохірургічному відділенні 2-ї міської лікарні м. Кривого Рогу в період з 2006 по 2017 рік, перебувало 200 хворих з хребетно-спинномозковою травмою у віці від 17 до 73 років, оперованих у різні періоди після травми.

З метою діагностики всім пацієнтам проводилося МРТ, КТ дослідження. Критерієм оцінки неврологічного стану була шкала ASIA. Оцінка тяжкості стану пацієнта проводилася за шкалою APACHE II.

Нами проведене морфологічне дослідження блок-препаратів ушкодженого відділу головного мозку, після чого проводилися мікроскопічні дослідження – фарбування всіх мікропрепаратів гематоксилін Ерліха-еозином x8, x7 і x40, x7.

**Результати досліджень та їх обговорення.** Відповідно до мети дослідження всі хворі з хребетно-спинномозковою травмою були розділені на 4 клінічні групи залежно від строків проведення оперативно-

**Таблиця 1.** Розподіл пацієнтів різних клінічних груп за статтю та віком (абс., %)

Показник		Група 1 (n=100)	Група 2а (n=39)	Група 2в (n=24)	Група 2с (n=37)
Стать	Чоловіча	89 (89,0%)	31 (79,5%)	21 (87,5%)	29 (78,4%)
	Жіноча	11 (11,0%)	8 (20,5%)	3 (12,5%)	8 (21,6%)
Середній вік (M±m), років		37,3±1,5	36,1±1,9	35,1±2,2	36,1±2,1

**Примітка.** При всіх порівняннях показників між різними клінічними групами хворих  $p > 0,05$ .

го втручання: у першу добу (група 2а), на 2 і 3 добу (група 2в), 4-6 доба (група 2с) і понад 6 добу (група 1). Групу 1 склали 100 пацієнтів, госпіталізованих у строки від перших до 30 доби з моменту одержання травми (у середньому на  $2,21 \pm 0,44$  доба). Серед них було 89 (89,0%) пацієнтів чоловічої статі й 11 (11,0%) – жіночої. Середній вік склав  $37,3 \pm 1,5$  роки. Хворі були прооперовані в строки від 7 до 47 дів з моменту травмування, у середньому через 14 [11; 18] дів (Me [25%; 75%]).

**Таблиця 2.** Розподіл пацієнтів різних клінічних груп за рівнем ушкодження спинного мозку (абс., %)

Ушкоджений відділ	Всі групи (n=200)	Група 1 (n=100)	Група 2а (n=39)	Група 2в (n=24)	Група 2с (n=37)
C	105 (52,5%)	53 (53,0%)	20 (51,3%)	16 66,7%)	16 (43,3%)
Th	46 (23,0%)	19 (19,0%)	13 (33,3%)	3 (12,5%)	11 (29,7%)
L	43 (21,5%)	24 (24,0%)	5 (12,8%)	4 (16,7%)	10 (27,0%)
L-Th	5 (2,5%)	4 (4,0%)	1 (2,6%)	–	–
C-Th	1 (0,5%)	–	–	1 (4,1%)	–

**Примітка.** При всіх порівняннях показників між різними клінічними групами хворих  $p > 0,05$ .

Ступінь ушкодження	Всі групи (n=200)	Група 1 (n=100)	Група 2а (n=39)	Група 2в (n=24)	Група 2с (n=37)
A	103 (51,5%)	62 (62,0%) $p_{1-2c} < 0,001$	19 (48,7%)	11 (45,9%)	11 (29,7%) $p_{1-2c} < 0,001$
B	12 (6,0%)	2 (2,0%) $p_{1-2a} < 0,01$	6 (15,4%) $p_{1-2a} < 0,01$	2 (8,3%)	2 (5,4%)
C	45 (22,5%)	21 (21,0%)	8 (20,5%)	8 (33,3%)	8 (21,6%)
D	40 (20,0%)	15 (15,0%) $p_{1-2c} < 0,001$	6 (15,4%) $p_{2a-2c} < 0,01$	3 (12,5%) $p_{2в-2c} < 0,05$	16 (43,3%) $p_{1-2c} < 0,001$ $p_{2a-2c} < 0,01$ $p_{2в-2c} < 0,05$

**Примітка.** Зазначено рівні значимості (p) достовірних розходжень показників між відповідними групами; в інших випадках розходження не достовірні з  $p > 0,05$ .

У групу 2а увійшло 39 хворих, що надійшли в клініку й прооперовані протягом першої доби після травми, у тому числі 31 (79,5%) чоловіків і 8 (20,5%) жінок. Середній вік пацієнтів склав  $36,1 \pm 1,9$  років.

Групу 2в склали 24 потерпілі з хребетно-спинно-мозковою травмою (21 – 87,5% чоловіків, 3 жінки – 12,5%, середній вік –  $35,1 \pm 2,2$  роки), госпіталізованих протягом перших 3-х дів після травми (у середньому через  $0,46 \pm 0,17$  доби).

Оперативне втручання хворим цієї групи виконано в середньому на 2 [2; 3] добу.

До складу групи 2с увійшло 37 пацієнтів (29 – 78,4% чоловіків, 8 – 21,6% жінок, середній вік –  $36,1 \pm 2,1$  років), що так само надійшли в клініку протягом перших 3-х дів, але прооперованих на 4-6 добу від моменту травми (у середньому на 5 [4; 6] добу).

Аналіз статеві-вікового складу хворих у виділених групах показав їхню статистичну порівнянність між собою (табл. 1): у цілому за статтю значимість розходжень між групами  $p = 0,323$  за критерієм M-L  $\chi^2$ ; за віком

–  $p = 0,872$  відповідно до дисперсійного аналізу ANOVA.

Пацієнти з ушкодженням шийного відділу спинного мозку склали 105 (52,5%) чоловіків, грудного відділу – 46 (23,0%), поперекового відділу – 43 (21,5%), грудного й поперекового – 5 (2,5%), шийного й грудного – 1 (0,5%). Розподіл пацієнтів за рівнем ушкодження хребта наведений у табл. 2.

За основу була прийнята шкала неврологічних порушень у пацієнтів з хребетно-спинно-

мозковою травмою ASIA, запропонована американською асоціацією спинальної травми (American Spinal Injury Association – ASIA). Як видно з табл. 3, максимальна кількість хворих з повним неврологічним дефіцитом (ASIA-A) відзначалася в групі 1 – 62 (62,0%), мінімальна – у групі 2с – 11 (29,7%) хворих ( $p_{1-2з} < 0,001$ ).

В 102 спостереженнях відзначалася гемодинамічна нестабільність у вигляді виникнення гіпотензії й парадоксальної брадикардії, брадиаритмії, що включає в себе брадикардію й атриовентрикулярний блок, які відзначалися протягом 10-14 днів з моменту травми. Пацієнти мали потребу

в постійному моніторингу й перебували на вазопресорній підтримці, (артеріальний тиск підтримувався  $> 85$  мм. рт. ст.) протягом 2-х тижнів. Пацієнти цієї групи мали потребу в ранній інтубації й трахеостомії.

Всім пацієнтам, що надійшли не пізніше 3-х годин з моменту травми, проводилася інфузія метилпреднизолону протягом 24 годин (30 мг/кг болюс, потім 5,4 мг/кг у годину – 23 години). Якщо часовий проміжок відповідав періоду між 3 і 8 годинами, введення препарату проводили протягом 48 годин (30 мг/кг

**Таблиця 3.** Летальність пацієнтів у групах спостереження (абс., %)

Результат	Всі групи (n=200)	Група 1 (n=100)	Група 2а (n=39)	Група 2в (n=24)	Група 2с (n=37)
Живий	188 (94,0%)	97 (97,0%)	37 (94,9%)	18 (75,0%)	36 (97,3%)
Помер	12 (6,0%)	3 (3,0%) $p_{1-2в} < 0,01$	2 (5,1%) $p_{2а-2в} < 0,05$	6 (25,0%) $p_{1-2в} < 0,01$ $p_{2а-2в} < 0,05$ $p_{2в-2с} < 0,01$	1 (2,7%) $p_{2в-2с} < 0,01$

**Примітка.** Зазначено рівні значимості (p) достовірних розходжень показників між відповідними групами; в інших випадках розходження не достовірні з  $p > 0,05$ .



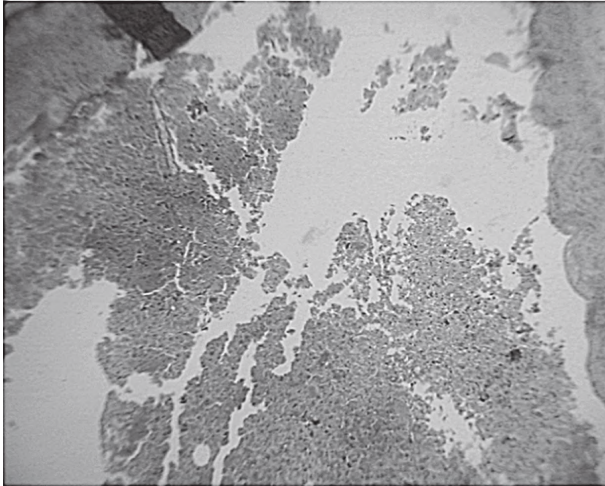


Рис. 1. Морфологічне дослідження (мікропрепарат). Тромбоемболія базиллярної артерії. Фарбування гематоксилін Ерліха-еозином. Збільшення x8, x7 і x40, x7.



Рис. 2. Морфологічне дослідження (мікропрепарат). Різна інтенсивність набряку й ішемії в стовбурі головного мозку. Фарбування гематоксилін Ерліха-еозином. Збільшення x8, x7 і x40, x7.

болюс, потім 5,4 мг/кг – 48 годин). Після 8 годин з моменту травми метилпреднизолон не застосовували. З огляду на конкретні строки введення метилпреднизолону, обмеження використання при поєднаній травми й факторах ризику тромбоемболії, розвиток ускладнень, внаслідок інфузії препарату, не відзначався [15].

Статистичні дані показують найбільшу смертність у групі 2в, що відбувається внаслідок збільшення ускладнень, таких як, тромбоемболія легеневої артерії, стовбура головного мозку. Розподіл летальності представлений у **табл. 4**.

У літературі є дані про розвиток інсульту в стовбурі головного мозку, однак виникнення інсульту розглядають як наслідок оклюзії хребетної артерії [16-19].

В 8 спостереженнях відзначалася ішемія в стовбурі головного мозку. Проведене нами дослідження показало наявність тромбоутворення й тромбоемболічне походження оклюзії в артерії шийного потовщення і базиллярної артерії. й утворення ішемії в стовбурі головного мозку (**рис. 1, 2**).

Відповідно до наших досліджень, інфаркт стовбуру головного мозку не завжди може розвиватися при ушкодженні хребетних артерій. Для цього необхідні додаткові несприятливі умови. На нашу думку, одними з факторів розвитку тромбоемболії стовбуру головного мозку був нейрогенний шок (АР < 90 мм. рт. ст.) і масивність ушкодження, тобто відсутність кровообігу в артерії шийного потовщення й передній спинальний артерії [20-23].

На підставі проведеного аналізу лікування пацієнтів, особливостей інтенсивної терапії ХСМТ нами розроблена схема лікування в до- і післяопераційному періодах.

Схема лікування пацієнтів з ХСМТ.

- Інфузія солумедрола за схемою, але не пізніше 8 годин після травми;

- При артеріальній гіпотензії проведення вазопресорної підтримки для досягнення цільових значень артеріального тиску (АТ > 90 мм. рт. ст.).

- Р-н NaCl 0,9 % – 400,0 + MgSO<sub>4</sub> – 10,0 в/в №10;

- Р-н NaCl 0,9 % – 400,0 + кавинтон (вінпоцетин) – 2,0 в/в №5;

- Р-н NaCl 0,9 % – 400,0 + пентоксифілін (трентал) – 5,0 в/в №5;

- Загальний об'єм інфузії повинен відповідати 2 літрам на добу, під контролем водно-електролітного балансу;

- Цибор 7500 тис. од. x 1 р/д (фраксипарин 0,6 x 2 р/д), або інші антикоагулянти в лікувальних дозах, (не в профілактичних!) протягом 2-х міс., під контролем активного часткового тромбoplastинного часу (АЧТЧ) і кількості тромбоцитів 1 раз в 3- 4 дні;

- Кортексин 5 мг. в/м (цереброролізин 10.0 в/м, в/в) 1 раз на добу №20;

- Міноциклін 0,1 мг через кожні 12 годин 7- 10 днів;

- Рилузол 50 мг через кожні 12 годин 3 тижні;

- Уроантисептики (фурагін, фосфоміцину трометамол);

- Імуномодулятори (тималін, Т- Активін);

- При розвитку ускладнень – пневмонія, пієлонефрит, відкритих ХСМТ, призначення антибактеріальної терапії, на підставі висіяної флори;

- Толперизона гідрохлорид – після регресу спинального шоку;

- Використання нейропротекторів;

- Симптоматична терапія;

- Пневматична компресія нижніх кінцівок;

- Проведення фізіотерапевтичного лікування;

- Проведення лікувальної фізкультури.

## Висновки

1. Ключовим в інтенсивній допомозі є корекція кардіопульмональної дисфункції, як фактора профілактики вторинної травми пошкодженого мозку.

2. Пацієнти із травмою шийного й верхньо-грудного відділів спинного мозку (вище Th6 сегмента) мають гемодинамічні порушення, у зв'язку із чим, мають потребу в постійному моніторингу.

3. Потерпілі з дихальними розладами підлягають ранній інтубації й трахеостомії.

4. Інфузія метилпреднизолону ефективна в гострому періоді, але не пізніше 8 годин з моменту травми.

5. Обмеження у використанні метилпреднізона становлять пацієнти із поєднаною травмою та факторами ризику розвитку венозної тромбоемболії.

6. Тромбоз і тромбоемболія хребетної артерії є причиною розвитку ішемії в стовбурі головного мозку.

**Перспективи подальших досліджень.** Отримані дані можуть суттєво поліпшити прогноз виживання та неврологічного відновлення пацієнтів з хребетно-спинномозковою травмою.

## Література

1. Tator CH. Update on pathophysiology and pathology of acute spinal cord injury. *Brain Pathol.* 1995 Oct;5(4):407-13.
2. Tator CH, Fehlings MG. Review of the secondary injury theory of acute spinal cord trauma with emphasis on vascular mechanisms. *J Neurosurg.* 1991 Jul;75(1):15-26.
3. Holtz A, Levi R. *Spinal Cord Injury*. New York: Oxford University Press; 2010. 302 p.
4. Fehlings MG, Vaccaro A, Wilson JR, Singh A, W Cadotte D, Harrop JS, et al. Early versus delayed decompression for traumatic cervical spinal cord injury: results of the Surgical Timing in Acute Spinal Cord Injury Study (STASCIS). *PLoS One.* 2012;7(2):e32037.
5. Lehmann KG, Lane JG, Piepmeyer JM, Batsford WP. Cardiovascular abnormalities accompanying acute spinal cord injury in humans: incidence, time course and severity. *J Am Coll Cardiol.* 1987 Jul;10(1):46-52.
6. Levi L, Wolf A, Belzberg H. Hemodynamic parameters in patients with acute cervical cord trauma: description, intervention, and prediction of outcome. *Neurosurgery.* 1993 Dec;33(6):1007-16.
7. Ball PA. Critical care of spinal cord injury. *Spine.* 2001 Dec 15;26(24 Suppl):27-30.
8. Hadley MN. Blood pressure management after acute spinal cord injury. *Neurosurgery.* 2002;28 50(3 Suppl):58-62.
9. Ploumis A, Ponnappan RK, Sarbello J, Dvorak M, Fehlings MG, Baron E, et al. Thromboprophylaxis in traumatic and elective spinal surgery: analysis of questionnaire response and current practice of spine trauma surgeons. *Spine.* 2010 Feb 1;35(3):323-9.
10. Burns SP, Nelson AL, Bosshart HT, Goetz LL, Harrow JJ, Gerhart KD, et al. Implementation of clinical practice guidelines for prevention of thromboembolism in spinal cord injury. *J Spinal Cord Med.* 2005;28(1):33-42.
11. Cotton BA, Pryor JP, Chinwalla I, Wiebe DJ, Reilly PM, Schwab CW. Respiratory complications and mortality risk associated with thoracic spine injury. *J Trauma.* 2005 Dec;59(6):1400-7.
12. Craven DE. Epidemiology of ventilator-associated pneumonia. *Chest.* 2000;117(4, Suppl 2):186-7.
13. Fagon JY, Chastre J, Hance AJ, Montravers P, Novara A, Gibert C. Nosocomial pneumonia in ventilated patients: a cohort study evaluating attributable mortality and hospital stay. *Am J Med.* 1993;94(3):281-8.
14. Salkov M, Tsybaliuk V, Dzyak L, Son A, Titov G, Rodinsky A, et al. Analysis of results of the surgical treatment of the spinal cord injury (step by step). *International Journal of Clinical and Experimental Medical Sciences [Internet].* 2016 Nov [cited 2018 Mar 30];2(6):110-6. Available from: <http://www.sciencepublishinggroup.com/journal/paperinfo?journalid=335&doi=10.11648/j.ijcems.20160206.13> DOI: 10.11648/j.ijcems.20160206.13
15. Bracken MB. Steroids for Acute Spinal Cord Injury (Review). *The Cochrane Library.* 2012;10:1-51.
16. Jang D, Kim C, Lee S, Kim J. Delayed Brain Infarction due to Bilateral Vertebral Artery Occlusion Which Occurred 5 Days after Cervical Trauma. *J Korean Neurosurg Soc.* 2014;56(2):141-5.
17. Tokumoto K, Ueda N. Cervical cord infarction associated with unilateral vertebral artery dissection due to golf swing. *Rinsho Shinkeigaku.* 2014;54(2):151-7.
18. Yoshihara H, Vanderheiden TF, Harasaki Y, Beauchamp KM, Stahel PF. Fatal outcome after brain stem infarction related to bilateral artery occlusion – case report of a detrimental complication of cervical spine trauma. *Patient Saf Surg.* 2011 Jul 14;5:18.
19. Nakao Y, Terai H. Embolic brain infarction related to posttraumatic occlusion of vertebral artery resulting from cervical spine injury: a case report. *J Med Case Rep.* 2014 Oct 14;8:344.
20. Salkov MM, Tsybaliuk VI, Dzyak LA, Rodynskyi OH, Tytov HI, Cherednichenko YuV, Miroshnichenko AYU, Tkachenko SS, vynakhidnyky; Salkov MM, Tsybaliuk VI, Dzyak LA, Rodynskyi OH, Tytov HI, Cherednichenko YuV, Miroshnichenko AYU, Tkachenko SS, patentovlasnyky. Sposib prohnouzuvannya tyazhkosti perebihu spynnomozkovoyi travmy. Patent Ukrainy № 108105. 2016 Lyp. 11. [in Ukrainian].
21. Salkov M, Tsybaliuk V, Dzyak L, Rodinsky A, Cherednichenko Y, Titov G. New concept of pathogenesis of impaired circulation in traumatic cervical spinal cord injury and its impact on disease severity: Case series of four patients. *Eur Spine J.* 2016 May;25 Suppl 1:11-8.
22. Salkov M, Mozylia N, Tsybaliuk V, Dzyak L, Kozlov S, Titov G, et al. New concept of the development of brainstem ischemia in the setting of occlusions of the vertebral arteries and radicular and medullary arteries in the presence of the cervical spinal injury. *Brain Disord Ther [Internet].* 2015 Nov. 29 [cited 2018 Mar 30]; 4:193. Available from: <https://www.omicsonline.org/open-access/new-concept-of-the-development-of-brainstem-ischemia-in-the-setting-of-occlusions-of-the-vertebral-arteries-and-radicular-and-medul-2168-975X-1000193.php?aid=65668> DOI: 10.4172/2168-975X.1000193
23. Mykola Salkov (2018) New concept of the development of spinal cord ischemia in the presence of the cervical spinal injury. *SF J Bone Spine* 1:1.

## ОСОБЛИВОСТІ ІНТЕНСИВНОЇ ТЕРАПІЇ ХРЕБЕТНО-СПИННОМОЗКОВОЇ ТРАВМИ

**Сальков М. М., Овчаренко Д. В., Царьов О. В., Йовенко І. О., Дубина В. М.**

**Резюме.** Робота ґрунтується на спостереженнях 200 хворих з хребетно-спинномозковою травмою у віці від 17 до 73 років, оперованих у різні періоди після травми. Відповідно до мети дослідження всі хворі з хребетно-спинномозковою травмою були розділені на 4 клінічні групи залежно від строків проведення оперативного втручання: у першу добу (група 2а), на 2 і 3 добу (група 2в), 4-6 доба (група 2с) і понад 6 добу (група 1). Статистичні дані показують найбільшу смертність у групі 2в, що відбувається внаслідок збільшення ускладнень, таких як, тромбоемболія легеневої артерії, стовбура головного мозку.

**Висновки.** Згідно з проведеним дослідженням летальність переважала в групі 2в (2-3 добу) 25%. Тромбоз і тромбоемболія хребетної артерії є причиною розвитку ішемії в стовбурі головного мозку. Ключовою роллю інтенсивної допомоги являється корекція кардіопульмональної дисфункції і венозної тромбоемболії.

**Ключові слова:** хребетно-спинномозкова травма, вторинна травма спинного мозку, інтенсивна терапія, набряк, ішемія.

### ОСОБЕННОСТИ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ ПОЗВОНОЧНО-СПИННОМОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

Сальков Н. Н., Овчаренко Д. В., Царев А. В., Йовенко И. А., Дубина В. Н.

**Резюме.** Работа основывается на наблюдениях 200 больных с хреботно-спинномозговой травмой в возрасте от 17 до 73 лет, оперированных в разные периоды после травмы. Все больные с позвоночно-спинномозговой травмой были разделены на 4 клинические группы в зависимости от сроков проведения оперативного вмешательства: в первые сутки (группа 2а), на 2 и 3 сутки (группа 2в), 4-6 сутки (группа 2с) и более 6 суток (группа 1). Статистические данные показывают наибольшую смертность в группе 2в, что происходит вследствие увеличения осложнений, таких как, тромбоэмболия легочной артерии, ствола головного мозга.

**Выводы.** Согласно проведенному исследованию летальность преобладала в группе 2в (2-3 сутки) 25%. Тромбоз и тромбоэмболия позвоночной артерии является причиной развития ишемии в стволе головного мозга.

**Ключевые слова:** позвоночно-спинномозговая травма, вторичная травма спинного мозга, интенсивная терапия, отек, ишемия.

### FEATURES OF INTENSIVE CARE OF SPINAL CORD INJURY

Salkov M. M., Ovcharenko D. V., Tsarev O. V., Yovenko I. A., Dubina V. M.

**Abstract.** The work is based on observations of 200 patients with spinal injury aged 17 to 73 years, operated at different times after injury. For the purpose of the study, all patients with spinal injury were divided into 4 clinical groups depending on the timing of surgery: the first day (Group 2a), on 2 and 3 day (group 2b), 4-6 day (group 2c) and more than 6 days (group 1). Statistics show the highest mortality in group 2b, which is due to increase in complications such as pulmonary embolism and brainstem embolism. All patients underwent examination of the severity of their condition, functions of the cardiovascular system, respiratory system and visceral organs. Patients were examined by the related specialists (anesthesiologist, surgeon, traumatologist) for the purpose of the exclusion of combined pathology. The ASIA Neurological Impairment Scale proposed by the American Spinal Injury Association (ASIA) has been taken as a basis for classification of patients with spinal cord injury.

We conducted morphological examinations of the basilar artery and brainstem, which explain the mechanism of development of secondary spinal cord injuries and ischemic changes in the brainstem. It is our opinion that the primary endothelial injury of the vertebral artery, Lazorthes artery or anterior spinal artery is one of the leading mechanisms of formation of the vascular catastrophe, i.e. edema and ischemia of the brainstem and development of secondary stroke. According to Virchow's triad, the extended thrombus formation occurs at the site of an endothelial injury. Ascending edema of the spinal cord shall be considered as the main cause of death of patients with cervical cord injury at an early stage without complications (thromboembolism of the pulmonary artery, infectious complications etc.). However, we conducted an examination of the basilar artery and brainstem, which demonstrated the presence of thromboembolic in the basilar artery and the development of ischemia in the brainstem, which caused the death of the patients. Microscopic studies – colouring all micro-slides with Ehrlich hematoxylin – eosin x7 was conducted.

**Conclusions.** According to the study mortality prevailed in group 2b (2-3 days) 25%. Thrombosis and thromboembolism vertebral artery is the cause of ischemia in the brainstem. The key role of intensive care is a correction of cardiopulmonary dysfunction and venous thromboembolism.

**Key words:** spinal cord injury, secondary trauma of spinal cord, intensive care, ischemia, edema.

*Рецензент – проф. Малик С. В.*

*Стаття надійшла 08.07.2018 року*

DOI 10.29254/2077-4214-2018-3-1-145-172-176

УДК 612-08-092.9:615.225

Склярова Ю. О., Фоменко І. С.

### ВПЛИВ ДОНОРІВ ГІДРОГЕНУ СУЛЬФІДУ НА ПОКАЗНИКИ ОКСИДАТИВНОГО СТРЕСУ ТА СИСТЕМИ НІТРОГЕНУ ОКСИДУ В СЛИЗОВІЙ ОБОЛОНЦІ ТОНКОЇ КИШКИ ЩУРІВ ЗА УМОВ ВВЕДЕННЯ ЕНАЛАПРИЛУ

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького (м. Львів)

[Iryna.fomenko.lviv@gmail.com](mailto:Iryna.fomenko.lviv@gmail.com)

**Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами.** Робота є фрагментом науково-дослідної теми кафедри біохімії Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького «Дослідження ролі газових медіаторів у процесах цито- та органопротекції та оцінка дії нових протипухлинних препаратів», № державної реєстрації: 0115U00040.

**Вступ.** Ентеропатії – захворювання травної системи, що супроводжуються патологічними (запальними, ерозивно-виразковими та атрофічними) змінами

в тонкій кишці. Серед чинників, що зумовлюють розвиток зазначеної патології важливе місце посідають медикаментозні засоби. Зокрема, вираженою ентеротоксичністю володіють нестероїдні протизапальні засоби (НПЗП), протиракові ліки та гіпотензивні засоби, що інгібують ангіотензинперетворювальний фермент (АПФ) [1,2,3]. Вплив останніх найчастіше пов'язують з розвитком ангіоедеми, зумовленої змінами продукції брадікініну та нітрогену оксиду (NO) [4,5]. Недавніми дослідженнями було доведено, що АПФ в тонкій кишці залучений до процесів регуляції